

2. Palmer R. M. J., Ferrige F. G., Moncada S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor// Nature.- 1987.- 327.- P. 524-526.
3. Miller V. M. Interaction between neural and endothelial mechanisms in control of vascular tone// News. Physiol. Sci.- 1991.-V.6.- P. 60-63.
4. Holtz J. Peripheral Circulation: Fundamental Concepts, Comparative Aspects of Control in Specific Vascular Sections, and Lymph Flow // Comprehensive Human Physiology. - Springer-Verlag Berlin Heidelberg. - 1996. - Vol. 2. - P. 1865 - 1915.
5. Максимович Н.А. Характеристика зависимой от эндотелия постокклюзионной дилатации сосудов предплечья у детей при пограничных состояниях регуляции сосудистого тонуса // Функциональная роль монооксида азота и пуринов.- Минск: Бизнесофсет, 2001.-С.114-117.
6. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия. Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно, 2001. – С.19.

## **ЗАВИСИМАЯ ОТ ЭНДОТЕЛИЯ ДИЛАТАЦИЯ СОСУДОВ ПРЕДПЛЕЧЬЯ И СЕКРЕТООБРАЗОВАНИЕ В ЖЕЛУДКЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ**

**Максимович Н.А., Мацюк Т.В., Вильчук К.У.**

*Государственный медицинский университет, г. Гродно*

### *Введение*

Функции оксида азота (NO) экспериментально и клинически показаны в регуляции различных звеньев работы желудочно-кишечного тракта.

Известно, что NO играет значимую роль в регуляции тонуса всех сфинктеров желудочно-кишечного тракта (1).

Доказано, что под его воздействием наступает адаптивная релаксация желудка при его наполнении, которая исчезает после назначения больному ингибиторов NO-синтазы (NOS) и восстанавливается после назначения L-Аргинина (1,2).

Кроме этого, NO следует отнести к числу наиболее важных факторов защиты слизистой желудка. Его влияние осуществляется путем воздействия на кровоснабжение слизистой, а блокада NOS резко уменьшает кровоток в ней. Косвенно это сказывается на секреторной функции желудка и на способности его слизистой противостоять воз-

действию на нее факторов агрессии, на возникновении и заживлении эрозий и язв (3).

До сих пор количественная оценка кровотока желудка в повседневной клинической практике остается трудноразрешимой проблемой.

В ряде работ показано, что по системной, зависимой от эндотелия дилатации сосудов можно судить о состоянии эндотелий зависимых механизмов дилатации сосудов внутренних органов (4,5).

Для подтверждения данной гипотезы нами предпринята попытка проведения анализа зависимости между эндотелий обусловленной дилатацией сосудов и особенностями секретообразования в желудке при хронической гастродуоденальной патологии у детей.

Предполагается, что такой подход позволит глубже понять патофизиологические механизмы нарушения сокообразования в желудке при хронической гастродуоденальной патологии и улучшит топическую диагностику у данной категории больных.

#### *Материалы и методы исследования*

Обследованы 27 детей обоего пола с хронической гастродуоденальной патологией в возрасте от 8 до 15 лет.

Диагностика системной NO-зависимой дисфункции эндотелия осуществлялась путем реографического исследования прироста пульсового кровотока (ПК) предплечья в ответ на внутримышечное введение АТФ в дозе 0,2 мг/кг по описанной нами ранее методике (4,6).

Контроль сохранности эндотелий независимого механизма вазодилатации осуществляли по приросту ПК предплечья после приема нитроглицерина (4,6).

Оценка объемных показателей секретообразующей функции желудка осуществлялась методом фракционного желудочного зондирования с использованием в качестве пробного завтрака 5% раствора аскорбиновой кислоты.

Результаты обработаны с использованием метода корреляционных матриц.

#### *Результаты и их обсуждение*

В результате проведенных исследований выявлено, что у детей с ХГДП в ответ на внутримышечное введение АТФ прирост ПК менее 10% от исходного наблюдался у 11 обследованных. Прирост ПК на 10% и выше от исходного ( $p < 0,05$ ) был у 16 больных детей.

Прирост пульсового кровотока в ответ на прием нитроглицерина был физиологически адекватным предъявленному стимулу у всех детей с хронической гастродуоденальной патологией ( $P < 0,05$ ), что свидетельствует о сохранении у них независимой от эндотелия дилатации сосудов. У 11 детей с хронической гастродуоденальной патологией дилата-

ция сосудов предплечья в ответ на внутримышечное введение АТФ не наступила, что трактовалось нами как NO-зависимая дисфункция эндотелия.

При обработке данных методом корреляционного анализа установлено, что между исходным ПК предплечья и объемом тощаковой порции желудочной секреции реализовалась положительная корреляционная зависимость ( $r = +0,87$ ,  $P < 0,01$ ).

Аналогичная зависимость между объемом тощаковой порции желудочной секреции реализовалась с ПК предплечья на 6 минуте ( $r = +0,69$ ,  $P < 0,03$ ), на 9 минуте ( $r = +0,74$ ,  $P < 0,01$ ), на 12 минуте ( $r = +0,80$ ,  $P < 0,01$ ) и на 15 минуте ( $r = +0,83$ ,  $P < 0,01$ ) после введения АТФ.

Таким образом, установлено, что у детей с хронической гастродуоденальной патологией имеется существенная прямая корреляционная зависимость между величиной ПК предплечья и объемом тощаковой порции желудочной секреции.

Кроме того, более тщательный анализ показал, что у детей с низким приростом ПК на внутримышечное введение АТФ получены более низкие цифры объема желудочного сока в тощаковую фазу секреции, а у детей с выраженной дилатацией сосудов предплечья в ответ на введение АТФ получены более высокие показатели объема желудочного сока.

Предполагается, что NO-зависимая дилатация сосудов организма модифицирует количество желудочного сока при хронической гастродуоденальной патологии у детей.

Установленный факт может иметь значение в раскрытии особенностей течения хронической гастродуоденальной патологии у детей и должен учитываться при разработке новых подходов к лечению данной категории детей.

#### *Литература*

1. Konturek S., Konturek P. Role of nitric oxide in the digestive systems // Digestion. – 1995. – Vol.56. – P. 1-13.
2. Desai K.M., Sessa W.C., Vane J.R. Involvement of nitric oxide in the reflex relaxation of the stomach to accommodate food or fluid // Nature. – 1991. – Vol.351. – P.477-479.
3. Kozawa K., Sarfeh I.J., Tarnawski A. et al. The role of nitric oxide in alcohol-induced injury to the portal hypertensive gastric mucosa // Hepatology. – 1993. – Vol.23. – P. 930A.
4. Maximovitch N. A. Endotelial disfunktion in children with gastroduodenal patology // New Aspects in Hepatology and Gastroenterology. – Freiburg, 1998. – P.175.

5. Neunteufl T., Katzenschlager R., Hassan A. et al. Systemic endothelial dysfunction is related to the extent and severity of coronary artery disease // *Atherosclerosis*. – 1997. – Vol. 129. – P.111-118.
6. Вильчук К.У., Максимович Н.А., Максимович Н.Е. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия. Методические рекомендации МЗ РБ. – Гродно, 2001. – С.19.

## **НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ОРГАНИЧЕСКИМ НИТРАТАМ**

**Манак Н.А., Карпова И.С., Золотухина С.Ф., Козич И.А.,  
\*Шуляковская С.М.**

*Республиканский научно-практический центр "Кардиология",  
г. Минск,  
\*Институт биоорганической химии НАН Беларуси, г. Минск*

Дисфункция эндотелия представляется сложным и многогранным процессом, в первую очередь, проявляющимся нарушением выработки оксида азота (NO) или его повышенной инактивацией. Главным фактором, ограничивающим распространение и снижающим концентрацию NO, является супероксидный радикал. Длительная терапия органическими нитратами, являющимися экзогенными имитаторами NO, может приводить к торможению синтеза NO эндотелием по принципу обратной связи. Целью исследования явилось изучение эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой функции при состоянии толерантности к органическим нитратам (ТН) у больных стенокардией напряжения.

### *Материалы и методы исследования*

Обследован 31 больной стенокардией напряжения ФК III с клинико-анамнестическими признаками ТН (средний возраст  $51,1 \pm 2,7$  лет) в сравнении с 23 пациентами сопоставимой степени недостаточности коронарного кровообращения без явлений ТН (средний возраст  $56,5 \pm 2,0$  лет). Под наблюдением также находилось 15 больных стенокардией напряжения ФК III, у которых на фоне приема ризордана в суточной дозе 60 мг в сочетании с трансдермальным нитропластырем Deronit, содержащим 25 мг активного вещества, через 3 недели развивались явления ТН. В качестве контроля обследовано 18 практически здоровых лиц сопоставимого возраста. Эндотелийзависимая и -независимая функции плечевой артерии изучались по методу D. Celermajer (1), одновременно исследовалась вазомоторная функция плечевой вены при острой пробе с сублингвальным нитроглицерином с помощью ультразвука высокого